FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 — THÈSE N° 240

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

PAR

Raymond NICOLLEAU
Né à Rétiers (Ille-et-Vilaine), le 26 janvier 1899
Moniteur à la Clinique de Gynécologie et d'accouchement
de la Faculté de Médecine de Paris
Préparateur des Cours d'Obstétrique à la Faculté
Licencié ès-sciences

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉCLAMPSIE POST-PARTUM

Président : M. BRINDEAU, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15
—
1926

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN. .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN. .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA. . .	Histologie.
BRULÉ. . . .	Pathologie médicale.
BUSQUET. . .	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . .	Histologie.
CHIRAY . . .	Pathologie médicale.
CLERC . .	Pathologie médicale.
DEBRÉ . . .	Hygiène.
I. de JONG . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ÉCALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER .	Pathologie médicale.
FOIX.	Pathologie médicale.
GARNIER . .	Pathologie expérimentl•
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE .	Anatomie.
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE . .	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU· · .	Pathologie chirurgicale.
METZGER . .	Obstétrique.
MOCQUOT . .	Pathologie chirurgicale.
MONDOR. . .	Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . .	Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE. . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils. .	Physiologie.
TANON. . . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique
VERNE. . . .	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
GOUGEROT .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.

MM.	
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER . . .	Clinique médicale.
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
RATHERY . .	Clinique médicale.
SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLAY BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A BONNE GRAND'MÈRE

En témoignage de ma tendre affection.

A MON PÈRE

Dont la noble vie sera mon exemple.

Qu'il sache mon admiration et mon affectueuse reconnaissance.

A MA MÈRE

En reconnaissance de la tendresse si attentionnée dont elle a toujours su m'entourer et en témoignage de mon grand amour filial.

A MA CHÈRE FEMME

Je dédie cette thèse ; qu'elle soit la preuve de mon profond amour.

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE LOUIS

Mort pour la France

Qui nous avait montré si brillamment le chemin.

A TOUS MES PARENTS

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur BRINDEAU

Professeur de clinique obstétricale et gynécologique
de la Faculté
Accoucheur des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Nous le remercions bien affectueusement de sa paternelle bienveillance à notre égard, et de ce qu'il fit pour nous, dans des circonstances toutes personnelles.

Qu'il veuille bien croire à notre fidèle et respectueux attachement.

A MON MAITRE LE PROFESSEUR FOLLET

Directeur de l'École de Médecine et de Pharmacie de Rennes
Membre C. N. de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu nous accueillir comme interne dans son service de l'hôpital A.-Paré, et nous honorer de sa bienveillante confiance en toutes occasions. Qu'il veuille bien croire à notre affectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Années 1923-1924

MM. LES PROFESSEUR NOBÉCOURT (Enfants-Malades)
PROFESSEUR TEISSIER (Cl. Bernard).
PROFESSEUR CLAUDE (Sainte-Anne).
DOCTEUR RAVAUD (Saint-Louis).
PROFESSEUR BRINDEAU (Clinique Tarnier, 1924-1926).
DOCTEUR BRIAND (Saint-Maurice, 1926).

Aux Docteurs METZGER, Accoucheur des Hôpitaux, Professeur agrégé à la Faculté, VANDESCAL, Professeur agrégé à la Faculté.

Que nous remercions respectueusement de leur bienveillance.

Au Docteur ZIMMERN, Professeur agrégé à la Faculté, Directeur de l'Institut d'électro-radiologie de la Ville de Paris.

Qui a bien voulu nous accueillir comme assistant dans son service. Bien respectueusement.

Aux Docteurs LANTUEJOUL,
CERNÉ-DESSONBRY

Aux Docteurs LABAUME et DE MANET

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE RENNES

MM. LES PROFESSEUR LE MONIET
PROFESSEUR LE DAMANY
PROFESSEUR DAYOT
PROFESSEUR VÉRON (*in memoriam*)
PROFESSEUR MARQUIS
DOCTEUR CHENET
DOCTEUR HARDOUIN

MM. les Docteurs HUCHET, QUENTIN, PELLÉ,
LE BALL et BRAULT, Chefs de Clinique

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE

L'ÉCLAMPSIE

POST-PARTUM

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder notre sujet, nous voulons remercier tous ceux qui nous aidèrent au cours de nos études :

M. le Dr Lantuéjoul, ancien Chef de Clinique à la Faculté, dont les conseils et les encouragements nous ont soutenu tout le temps que nous avons travaillé à la Clinique Tarnier.

M. le Dr Cartier, Chef de Laboratoire à la Faculté. Nous n'oublierons jamais l'intérêt bienveillant qu'il nous a toujours porté Nous l'assurons de notre profond dévouement.

M. le Dr Briand, Médecin chef de la Maison maternelle nationale, qui nous a aimablement conseillé pendant le temps trop court que nous fûmes son interne.

M. le Médecin principal de première classe Morvan, Chef de l'Hôpital militaire de Rennes, dont nous avons toujours admiré la rare distinction.

M. le Médecin major de première classe Colli-

gnon, Professeur agrégé à l'École de Santé militaire de Lyon, qui nous fit toujours bon accueil dans son service.

M. le Médecin major de première classe Heuls, Médecin chef du Centre d'appareillage de la 10e Région, avec qui nous avons souvent travaillé. Bien amicalement.

M. le Dr Hardouin, qui a remplacé le regretté professeur Véron, notre premier maître en obstétrique, pour les observations qu'il nous a aimablement communiquées.

HISTORIQUE

Notre intention n'est pas de faire l'historique complet de la question qui n'a jamais été longuement étudiée en dehors de l'éclampsie en général. Longtemps, les anciens auteurs ont confondu sous cette dénomination datant du XVIII^e siècle, tous les états convulsifs que l'on observait pendant la grossesse, le travail et les suites de couches. Levret, particulièrement, appelait ces derniers états, apoplexie laiteuse.

C'est surtout à propos de la fréquence et du pronostic que nos vieux auteurs, dont nous citerons quelques noms au cours de cette thèse, se sont occupés des convulsions après l'accouchement. Mais ils ont longtemps encore classé dans un même groupe les accès survenant avant ou après la délivrance.

Après le Congrès de Genève (1896), en Allemagne surtout, on chercha à expliquer les crises des suites de couches, les théories émises à propos de l'éclampsie de la grossesse en général semblant démentir celle qui nous intéresse. En Allemagne encore, on a voulu faire un traitement pathogénique de l'affec-

tion ; nous en parlerons longuement à ce chapitre de notre thèse.

Mais nous ne voudrions pas terminer ce bref exposé, sans rappeler les travaux de M. le Professeur Bar et le remarquable rapport qu'il fit avec M. Commandeur sur la pathogénie et le traitement de l'éclampsie puerpérale, à la session de la Société obstétricale de France du 5 octobre 1911.

Ils nous serviront souvent au cours de cette thèse.

DÉFINITION

L'éclampsie puerpérale est une affection, ou mieux une complication grave, survenant soit pendant la grossesse, soit pendant le travail, soit après la délivrance. C'est cette dernière forme précisément que nous allons étudier.

L'éclampsie *post-partum*, comme toutes les autres, est caractérisée par des convulsions toniques et cloniques, avec élévation de température ou non qui se répètent dans la majorité des cas, et sont suivies le plus souvent de coma dont la durée et l'intensité sont fort variables.

Nous éliminons donc ainsi, d'après notre définition, les accès qui ayant commencé pendant la grossesse ou le travail ont, malgré l'accouchement, persisté dans les suites de couches. Ce sont des cas impurs.

La définition, que nous venons de donner, est celle de Bar ; elle nous paraît la meilleure.

Il existe deux grands types cliniques :

1° *La forme lente.* — Elle apparaît chez une femme intoxiquée depuis longtemps et ayant présenté, avant l'apparition des crises, de l'albumine, de

l'hypertension, de la céphalée, etc., c'est-à-dire tous les signes de l'éclampsisme. Nous sommes prévenu que la femme peut faire des convulsions. Dans son placenta, nous trouvons des noyaux hémorragiques d'âges différents.

2° *La forme brutale.* — Rien ne fait prévoir que la femme va faire des accès. Elle est prise brusquement en pleine santé, alors que tout s'est passé normalement. Nous reviendrons d'ailleurs sur ces deux formes qui ont une fréquence et un pronostic différents.

ETIOLOGIE

L'éclampsie est en général une chose rare. En comparant quelques statistiques trouvées dans les classiques, nous voyons qu'il y a, d'après :

Mme La Chapelle.....	1 cas sur 350
Lœhlein.....	1 cas sur 151
Pinard à Lariboisière.....	1 cas sur 200
— à Baudeloque.....	1 cas sur 217

Dans un article fort bien documenté, Graca, dans la *Gazette Médicale* de Bratislava, comparant diverses statistiques actuelles, notait :

Statistique allemande.....	1 cas sur 500
Statistique française.....	1 cas sur 350
Statistique de la Clinique de Bratislava..	1 cas sur 90 (38 sur 3.500 accouchements)

Sur un nombre de 9.407 accouchements à la Clinique Tarnier, il a été observé pendant ces dernières années 10 cas d'éclampsies soit : 1 cas sur 940. A la Maternité cantonale de Saint-Maurice qui est annexée à la Maison Maternelle Nationale, sur un nombre total de 1.940 accouchements, il n'y a eu qu'un seul cas d'éclampsie. Toutes ces statistiques récentes, d'après guerre, semblent ne pas concorder

avec les anciennes, mais elles nous démontrent que, depuis la guerre, l'éclampsie est devenue très rare.

Cependant, les divers pourcentages ne concordent pas tous. Sur 21 observations de notre thèse, 13 nous viennent de la clinique de Pecsett (Hongrie) pour un nombre d'environ 6.000 accouchements. En joignant les cas d'accès survenus pendant le travail ou la grossesse (cas que nous ne pouvons malheureusement rapporter n'en connaissant pas le nombre), il nous semble facile de conclure qu'en Hongrie, l'éclampsie est plus fréquente que dans notre pays ; le climat et le genre de vie des habitants entrent certainement en jeu.

A Tarnier, 1 cas sur 940 ; à Saint-Maurice, 1 cas sur 1.940 accouchements.

Nous comparons à dessein ces deux maternités où les méthodes étant les mêmes, nous pouvons expliquer cette différence énorme quant au pourcentage. Dans un gros service comme Tarnier, la plupart des malades éclamptiques sont des femmes amenées là d'urgence par des médecins ou des sages-femmes qui n'envoient que les cas ennuyeux et gardent tout ce qui est normal. Dans une telle maternité, les éclamptiques paraissent donc beaucoup plus fréquentes qu'elles ne le sont en réalité.

A Saint-Maurice, les femmes qui y accouchent viennent à la consultation prénatale, elles ont pris l'habitude d'y venir régulièrement, leurs urines sont examinées soigneusement, la tension artérielle prise et des régimes sévères prescrits.

Le pourcentage 1 sur 1.940 accouchements est à notre avis plus près de la vérité que celui de Tarnier. Si la consultation prénatale organisée telle qu'elle est maintenant est une cause de la moins grande fréquence des accès éclamptiques, il y en a une autre qu'invoque souvent notre maître, le professeur Brindeau. Il pense que dans les pays belligérants, depuis la guerre il y a moins d'excès ou plutôt une certaine restriction au point de vue alimentaire.

Les crises *post-partum* ne représentent qu'une partie de l'éclampsie. L'ordre de fréquence décroissante étant pour les anciens, quant au moment d'apparition des accidents : *travail*, *grossesse*, *post-partum*. Pour Bailly et Pinard : *grossesse*, *travail*, *post-partum* ; cette dernière conclusion qui semble en effet la plus exacte est celle même de Tarnier.

Cet ordre décroissant est admis par tous les accoucheurs, les crises survenant dans les suites de couches étant les plus rares de toutes comme vont nous le prouver toutes les statistiques que nous allons citer :

Mme La Chapelle : 16 cas.

Grossesse	4
Travail, délivrance	11
Suites de couches	1

Dührssen : 200 cas, 28 *post-partum*.

Braün : 44 cas.

Grossesse	12
Travail	24
Après le travail	8

Wieger sur 455 observations note :

Grossesse	109
Travail	236
Après la sortie de l'enfant	110

Dans 246 de ces cas la période de délivrance et de suites de couches n'a pas été séparée, il en est de même dans les deux statistiques qui vont suivre :

Pajot a rassemblé 200 éclampsies dont :

Grossesse	60
Travail	100
Après la sortie de l'enfant	40

Charpentier sur 971 observations a trouvé :

Grossesse	254 cas
Travail	458 —
Après l'accouchement	259 —

Michel dans sa thèse sur 588 cas note 113 *post-partum*, soit : 19,25 0/0.

La statistique de Baudelocque de 1897 à 1907 donne comme pourcentage :

Avant le travail	33
Pendant	46
Après	23

Celle de Boucicaut et de la Pitié de 1907 à 1913 montre :

Avant le travail	19
Pendant	12
Après	9

A la Maternité de Rennes, nous avons réuni 37 observations qui se répartissent ainsi :

Grossesse	18
Travail	14
Post-partum	5

A Tarnier, pendant ces dernières années, sur 10 éclampsies il y a :

Pendant la grossesse	4
— le travail	3
— les suites de couches	3

Parmi les causes de cette moindre fréquence une est, à notre avis, capitale. Nous voulons dire la saignée naturelle qu'est l'hémorragie de la délivrance. Nous avons parlé précédemment de la consultation prénatale et nous n'oublierons pas la fin de l'état de grossesse et l'accouchement qui nous expliquent encore que plus nous nous en éloignons, moins nous avons de chance d'observer l'éclampsie.

Ainsi, sur 44 cas qu'il a réunis, Wieger a noté comme moment d'apparition :

Au bout de	4 heures	8 fois
—	12 —	2 —
—	24 —	1 —
—	48 —	3 —
—	4 jours	2 —
—	10 —	1 —

Sur les 21 observations que nous avons réunies pour l'heure d'invasion nous avons trouvé les chiffres suivants :

Avant	4 heures.....	12 cas
—	6 —	3 —
—	12 —	2 —
—	24 —	1 —
—	48 —	1 —

une le 4e jour
une le 5e jour

Il y a d'autres statistiques que nous pourrions citer mais elles n'ajouteraient rien à ce que nous savons. Cependant il est admis que les crises éclamptiques quoique très rarement, peuvent apparaître tardivement :

Ainsi les auteurs suivants :

Ramsbootham a vu survenir		7-9-10-18e jours	après l'accouc.
Ducheck	—	10-14e	—
Cazeaux	—	8-10-12e	—
Naeglé	—	2-3-4-9e	—
Dégroux	—	16e	—
Tissier	—	17e	—
Charpentier	—	17-19-22e	—
Bailly	—	29e	—
Baudelocque	—	6 semaines	—
Simpson	—	8 semaines	—

Il est fort possible que la plupart de ces cas n'en étaient pas. Les observations de Bailly et de Simpson ne sont probablement que des faits d'urémie analogues à celui cité par R. Schilling et Rathe Grobel ces temps derniers. Il s'agissait d'une crise convulsive suivie de mort, apparue la neuvième semaine après l'accouchement.

Ces auteurs ont porté le diagnostic de crise pseudo-urémique identique à l'éclampsie par né-

phrose préexistante à la gestation et aggravée par cette dernière.

L'éclampsie est essentiellement une maladie de la grossesse, et les crises qui apparaissent après la semaine qui a suivi l'accouchement sont exceptionnelles. Elles doivent être examinées très attentivement et Tarnier les considérait déjà comme suspectes, lorsqu'elles survenaient après le quatrième jour.

Pour nous résumer, les accès observés après la délivrance sont donc moins fréquents, et ils sont d'autant plus rares qu'ils surviennent plus tardivement.

Mais, quelles sont les femmes qui y sont le plus prédisposées ?

Il est classique de dire que les primipares sont le plus souvent atteintes. Mme La Chapelle admettait les chiffres suivants :

7 primipares contre 1 multipare.

Pour Zacherl, 188 cas, 145 primipares.

Si nous en croyons Graca de Bratislava, la proportion des primipares faisant des crises *post-partum* serait encore plus élevée puisqu'il pense que les multipares font leur éclampsie plus tôt. Il admet qu'elles ont une moindre résistibilité vis-à-vis des toxines ; la grossesse demandant aux organes d'excrétion un surcroît de travail, la moindre lésion de ce côté suffit et permet à la toxémie de s'installer.

Ces organes chez une primipare ont une activité fonctionnelle en réserve et une élimination plus

grande va de pair chez elle avec une circulation plus intense ; chez une multipare au contraire, à une circulation plus active ne répondrait pas toujours une plus grande élimination.

Nous avons envisagé la fréquence de l'éclampsie *post-partum*, il faut essayer d'en démêler les causes.

Nous ne nous étendrons pas sur l'albuminurie ; elle ne manque presque jamais, cependant elle n'est pas nécessaire. Nous reviendrons sur cette question en étudiant la pathogénie.

Sur nos 21 observations, nous n'avons qu'une seule gémellaire. Oldhausen a noté 5 grossesses doubles sur 200 cas d'éclampsie.

Dans la littérature, nous avons trouvé 3 cas de femmes qui ayant fait des hémorragies rétro-placentaires firent ensuite des accès *post-partum*. La longueur du travail, quelle qu'en soit la cause, a aussi une action considérable et, pour Weisner, les femmes atteintes de cardiopathies seraient plus prédisposées ; il a observé 5 cardiaques sur 66 éclamptiques.

Parmi les autres, une des causes importantes est certainement la rétention soit d'urine, soit de matières. Cette opinion est déjà ancienne, puisque dans le travail de Licht, nous avons lu celle de Lamotte et Bouteiller qui ont vu des crises survenant tardivement être déterminées « par l'existence de matières fécales durcies dans le rectum, ou d'urine dans la vessie ».

D'ailleurs, toute rétention du côté de l'utérus, soit

placentaire, soit de caillots ou de lochies, peut déterminer des convulsions. C'est l'idée des Italiens ces temps derniers puisqu'ils font des curettages en cas d'accès *post-partum*. Et Licht, déjà cité, pensait aux rétentions, de même qu'il accusait les manœuvres faites pour débarrasser l'utérus, de déclancher la crise convulsive.

Les manœuvres auxquelles il faisait allusion à ce moment étaient les injections intra-utérines dont il était fait abus. Dans ces temps, on injectait sous forte pression des solutions phénolées dans la matrice ; le courant de retour sous l'influence de la contraction utérine par exemple se faisant mal, il y avait hypertension par pénétration brusque du liquide injecté dans le système circulatoire et, par suite, crise d'éclampsie.

Des faits de ce genre sont très rares aujourd'hui et nous pouvons dire qu'ils ont pratiquement disparu.

Enfin, nous signalerons le fait chez une intoxiquée gravidique de reprendre trop tôt l'alimentation. Dans la littérature nous avons pu en lire plusieurs observations. Charpentier et Gueniot ont publié un cas à la suite d'une indigestion vingt-deux jours après l'accouchement. Nous citons cet exemple pour ce qu'il vaut, de même que nous ne croyons guère au rôle de l'émotion et de la frayeur.

Pour terminer, disons qu'il faut être prudent chez une albuminurique dans l'injection des extraits hypophysaires — qui seraient capables de déterminer l'apparition d'accès.

PATHOGÉNIE

L'étude de la pathogénie est toujours un chapitre très délicat, elle a fait l'objet de nombreux travaux et l'on cherche toujours une explication aux crises d'éclampsie.

C'est précisément le *post-partum* qui a gêné les diverses théories jusqu'ici ; l'éclampsie est évidemment une toxémie d'origine complexe. Nous n'avons pas l'intention de passer en revue les diverses théories ; ce serait copier ou résumer le remarquable rapport du grand maître qu'était le professeur Bar. Nous ne nous attacherons qu'à celles intéressant les crises d'éclampsie *post-partum* ou sur lesquelles il y a quelques idées nouvelles.

Parmi toutes les pathologies, la théorie rénale est l'une des plus anciennes. Un des principaux défenseurs Ahlfeld, prétendait que la cause première de l'éclampsie était l'insuffisance du rein. M. Bar a montré que dans des cas graves suivis de mort, il n'avait pas trouvé de lésion de néphrite à l'autopsie. De même, il y a des cas mortels où, avant la crise, des analyses soigneuses d'urine ne montraient pas d'albumine ; dans les cas où il y avait albuminurie d'où pouvait-elle venir ?

Nous avons entendu dire à notre maître Metzger,

qu'à côté d'une albuminurie pathologique, c'est-à-dire rénale, il y avait des albuminuries pour ainsi dire physiologiques au cours de la grossesse ou plutôt en fin de grossesse. Physiologique n'est pas le mot, car c'est l'excès de ces albumines dans le sang qui serait cause de troubles.

Dans l'éclampsie, l'albuminurie est passagère le plus souvent. En faisant des dosages successifs (le premier étant contemporain de la première crise), alors que ce dosage montre une albumine massive, on est tout étonné de la voir diminuer rapidement ; le lendemain, il n'en reste souvent que des traces, le surlendemain il ne reste plus rien, les urines sont normales.

Au moment des accès il y a eu décharge ! Comment expliquer une lésion rénale apparaissant si brusquement et disparaissant de la même façon ; c'est difficile à admettre, s'il y a néphrite, elle ne peut être que secondaire.

Pour M. Metzger, la mère déplace ses propres albumines au profit de son enfant. Il arrive un moment vers la fin de la grossesse, où le fœtus ne les utilisant pas (parce qu'il en fabrique lui-même), il y a dans la circulation maternelle un excès d'albumine qui s'élimine par les urines. On pourrait encore expliquer ainsi en partie l'albuminurie du travail ou des suites de couches.

Une bonne preuve à l'appui de cette théorie est que si l'on met la femme au régime lacté donc hypo-

albumine, l'albumine diminue, car la mère la reprend pour rétablir son équilibre.

La conclusion de M. Metzger est la suivante : sont peut-être moins prédisposées à faire des crises éclamptiques les femmes qui font de grosses albuminuries parce qu'elles les « pissent » ; celles qui font de petites albuminuries le sont davantage parce qu'elles rétentionnent.

C'est une opinion que nous avons vue encore exprimer par Fletcher Shaw dans le *British Medical Journal* (1910). Pour lui, une femme en état d'éclampsisme avec albuminurie massive ne fait pas de crises ; c'est la petite albuminurique qui en fait.

Nous n'aurions pas voulu passer sous silence ces idées, c'est pourquoi nous nous sommes étendus quelque peu sur cette théorie rénale. Nous éliminerons de notre exposé la théorie hépatique trop connue, de même que les pathogénies qui admettent l'origine microbienne ou nerveuse de l'éclampsie.

Nous en arrivons à l'hypertension envisagée comme cause nécessaire à l'apparition des crises. Précisément l'une des bases de cette idée émise par Vaquez réside dans ce fait clinique dont nous avons déjà dit un mot dans notre étiologie. Je veux parler des accès *post-partum* survenus à l'occasion d'injections intra-utérines faites avec des solutions phénolées sous forte pression, il nous suffit ici de le rappeler.

Parmi les autres idées, il a été attribué un rôle important aux glandes. On a pensé que la toxémie

éclamptique était due à une réaction anormale de ces glandes. La théorie mammaire nous intéresse surtout.

Basée sur les travaux de Boll, son point de départ réel est une affection animale frappant les bovidés. C'est un vétérinaire Schmidt qui observa ce fait intéressant que la maladie atteignait uniquement les vaches bonnes laitières dans les heures qui suivent la parturition. Il attribua un rôle important à la sécrétion lactée et Boll, partant de ce fait, eut l'idée dans le service d'Oldhausen d'appliquer le traitement qui donnait aux vétérinaires de si bons résultats. Il injecta à l'exemple de Schmidt des solutions d'iodure dans la glande mammaire des femmes éclamptiques.

Cette thérapeutique semblait être tombée complètement dans l'oubli quand, en 1910, dans un cas désespéré d'éclampsie ayant persisté après une césarienne vaginale, Sehlleim appliqua de nouveau cette méthode. La femme guérit rapidement. Partant de ce succès thérapeutique, il en arriva à cette conception que les éclampsies survenant des suites de couches sont d'origine mammaire. Il obtint deux fois, ainsi que Herrenschneider une fois des résultats en intervenant chirurgicalement sur la mamelle. Nous reviendrons plus longuement sur ce sujet à propos du traitement.

Pour appuyer sa thèse, Sehlleim n'a apporté aucun argument bien sérieux d'ordre biologique. Elle semble bien être tombée dans l'oubli. Pourtant

récemment dans un journal anglais a paru un article tendant à attribuer un rôle important aux albumines du lait ; leur passage dans le sang créerait l'éclampsie.

Cette hypothèse toute nouvelle émise par Hynd dans *The Lancet* du 31 octobre 1925 est basée sur le fait constaté par l'auteur que les albumines du lait de vache ont un pouvoir rotatoire similaire à celui des albumines urinaires de la femme enceinte intoxiquée. D'où ces conclusions :

1° L'albumine urinaire des femmes enceintes albuminuriques est en partie de la lact-albumine ;

2° L'éclampsie est une réaction anaphylactique due à l'accumulation dans le sang de cette protéine étrangère venant du lait ;

3° La glande mammaire joue un rôle important dans l'étiologie des accès éclamptiques.

Pour expliquer que certaines albuminuriques ne font pas d'accidents, l'auteur admet qu'il y a immunisation par passage à diverses reprises au cours de la grossesse d'une petite quantité de ces lact-albumines.

Au contraire, si en une seule fois une dose importante passe dans le sang, il y a phénomène de shock et éclampsie. C'est ce qui peut arriver dans les suites de couches, les crises *post-partum* seraient ainsi facilement explicables, et Hynd fait remarquer que les femmes qui n'allaitent pas seraient plus prédisposées. Par contre, les multipares éclamptiques se rencontreraient moins fréquemment parce qu'elles

se sont immunisées au cours des grossesses successives.

Cette idée de l'auteur anglais séduit assez, mais ainsi qu'il le dit, lui, elle demande une vérification. Ce n'est pour le moment qu'une pure vue de l'esprit.

Pour en terminer avec la théorie des glandes endocrines, nous n'oublierons pas le rôle que l'on a voulu faire jouer au corps jaune. Les travaux de Ancel et Bouin ont montré quelles relations intimes existent entre le développement des seins et le corps jaune.

Mais l'hypothèse émise par Sehlleim n'étant pas vérifiée, il n'y a pour le corps jaune quant à son rôle dans l'éclampsie, comme l'a dit Bar, rien de précis.

On a cherché beaucoup dans l'œuf. On a tiré des arguments, des constatations d'anatomie pathologiques faites tant sur le placenta que sur le fœtus. Nous rappellerons à ce sujet l'étude de notre maître le Professeur Brindeau et de M. Nattan-Larrier, sur le placenta des éclamptiques. Ils ont montré combien les vaisseaux villeux étaient distendus ; cette distension était parfois telle que la paroi cédant il y avait une communication entre les deux circulations, maternelles et fœtales.

Nous rappelons ces travaux car ils nous serviront tout à l'heure.

Nous n'insisterons pas non plus sur les réactions biologiques soit placentaires, soit amniotiques ou fœtales et nous nous bornerons à rapporter les con-

clusions de M. Bar au sujet de la théorie ovulaire et de ces relations avec l'éclampsie *post-partum*.

A première vue, l'éclampsie des suites de couches semble démentir cette conception pathogénique plus que les autres. Bar écrit : « Les accès peuvent encore se produire après l'accouchement, le fait est peu commun et pour les accès qui se produisent dans les quelques heures qui suivent la délivrance rien ne s'oppose à ce qu'on admette qu'une cause née de l'œuf ait encore pu faire sentir son action. Du reste, on conçoit que l'œuf expulsé des lésions viscérales, notamment des lésions du foie, nées sous l'influence de l'œuf, puissent subsister et devenir sous l'action d'une cause non ovulaire, cause d'accès. »

On a voulu aussi établir une relation entre les crises *post-partum* tardives et la contraction utérine. Cette étude a été faite par Büttner dans le grand-duché de Mecklembourg. D'après Schatz, les contractions utérines de la fin de la grossesse, ainsi que celles qui peuvent apparaître six ou sept jours après l'accouchement, sont le souvenir des congestions menstruelles.

Elles peuvent être parfois accompagnées d'hémorragie, et Büttner sur 9 cas d'accès éclamptiques *post-partum* en a observé 7 qui sont apparus après le cinquième jour. Il a pensé qu'il était possible de croire dans ces cas au rôle joué par la contraction utérine due précisément à ces sortes de « congestions-souvenirs ».

L'explication donnée de ce lien est la suivante : on peut supposer que grâce à des toxines accumulées dans le sang, il y a inhibition des centres d'arrêt de la contraction. Si cette contraction est modérée, l'utérus seul se contracte ; poussée plus loin, elle se généraliserait à tous les muscles volontaires. Cette conception théorique n'est pas admise aujourd'hui par les auteurs actuels ; la contraction utérine est contemporaine de la crise, elle n'en est pas la cause.

Nous en sommes arrivés à la théorie plus moderne de l'incompatibilité sanguine soutenue par Mac Quarrie. Elle a fait l'objet de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons les thèses de Pélissier, Travlos, la communication de MM. Briand et Spindler, l'article fort bien documenté de M. Cathala et Le Rasle.

Mac Quarrie avait remarqué qu'il y avait souvent *in vitro* agglutination réciproque entre le sang du nouveau-né et celui de sa mère, d'où cette hypothèse séduisante : les accidents gravidiques et en particulier l'éclampsie sont de même nature que les accidents qui peuvent survenir au cours de la transfusion de sangs incompatibles.

Pour lui, l'enfant *in-utéro* a un groupe défini qui peut être différent du groupe de sa mère. S'il y a communication entre les deux circulations à travers une brèche placentaire et si les deux sangs sont incompatibles, il y a éclampsie.

L'envahissement des lacs maternels, qui est une

des conditions nécessaires, est une chose possible d'après les travaux de M. le Professeur Brindeau dont nous avons parlé précédemment. La difficulté pour Mac Quarrie est de faire cadrer cette théorie avec l'éclampsie *post-partum*. Pour cela, il invoque la théorie de Pearce, notamment ; ce dernier a montré que lorsqu'on injectait dans la veine d'un animal du sérum agglutinant, il fallait quelquefois quarante-huit heures avant de voir les lésions anatomiques se produire. Se basant sur ces faits Mac Quarrie dit que les crises éclamptiques qui surviennent dans les suites de couches sont des réactions retardées, la communication entre les deux circulations ayant lieu peu avant ou pendant l'accouchement et les lésions anatomiques nécessaires demandant un certain nombre de temps à se former.

Nous avons cherché à vérifier cette théorie dans les 4 cas d'éclampsie que nous avons observés à la clinique Tarnier. La technique employée est celle de Jubé, nous nous sommes servis de sérum étalons II et III qu'il a bien voulu nous donner.

Dans 2 cas nous avons confronté : le sang du cordon et celui de la mère avec les étalons. Dans les deux autres cas de *post-partum*, le sang de l'enfant et celui de la mère.

Pour nos 4 observations, nous avons vérifié le lendemain en mettant en présence le sang du nouveau-né et le sérum de la mère. Nous n'avons jamais eu d'agglutination entre les deux sangs et nous avons obtenu comme résultat :

2 fois	groupe III
1 fois	groupe II
1 fois	groupe IV

Si nous réunissons les divers résultats que nous avons trouvés dans la littérature, nous obtenons :

Travlos.....	1 *post-partum*, gr. II (mère et enfant)	
Pélissier.....	3 cas	2 fois *agglutination*
Guérin-Valmade...	4 cas	1 fois *agglutination*
Cathala et Le Rasle.	4 cas	2 fois groupe IV 1 fois groupe II 1 fois *agglutination*, la mère étant du groupe IV, l'enfant du groupe II.

Au total : 16 cas, 4 agglutinations, soit 25 o/o.

A noter de plus que dans les 3 cas *post-partum*, il n'y a pas eu incompatibilité. Mac Quarrie a donné une explication dans ces observations, où il n'y a pas agglutination. Il pense que les sangs peuvent être du même groupe mais que cependant il peut y avoir incompatibilité entre les corps protéïniques, ce qui entraînerait un véritable choc anaphylactique. Enfin, il peut y avoir erreur de diagnostic et les épreuves que nous faisons ne sont peut-être pas assez sensibles. Ces explications demandent vérification. De même, la base qui permet de faire cadrer la théorie de Mac Quarrie est comme nous l'avons dit, le travail de Pearce ; il est en contradiction avec les phénomènes cliniques que l'on voit lorsqu'il y a transfusion de sangs incompatibles.

En effet, les accidents observés apparaissent de

façon subite. D'autre part, comme le dit fort bien Travlos : « Dans la théorie de Pearce il est question de sérums injectés et noms de globules et l'identification des deux cas serait arbitraire. D'ailleurs la loi des groupes est basée sur ces différences d'action de sérum agglutinant et des globules agglutinables injectés ».

Pour nous résumer nous pensons avec M. Cathala et Le Rasle que s'il existe entre les accidents de transfusion et les crises éclamptiques une ressemblance, elle est certes bien lointaine et pour ne parler que des accès des suites de couches survenant trois ou quatre jours après l'accouchement ils sont en contradiction formelle avec les phénomènes parfois graves que l'on rencontre quand on pratique la transfusion des sangs incompatibles ; la principale caractéristique de l'agglutination étant sa soudaineté.

Les lésions anatomiques malgré ce qu'en pense Pélissier ne sont nullement comparables : localisations différentes, hémorragies d'importance variable dans le foie. Dans le rein, étant donné qu'il est touché secondairement, l'étiologie pour une lésion donnée du parenchyme peut très bien ne pas être la même.

Il nous faut donc chercher une autre cause pour expliquer l'éclampsie et plus particulièrement celle qui survient tardivement après l'accouchement.

Parmi les autres pathogénies nous citerons les idées émises par Lulbert. Dans les cas survenant

dans le *post-partum* il ne peut plus être question du placenta, c'est dans l'économie entière qu'il y a pour lui élaboration de toxines.

Nous rappellerons encore l'idée des Italiens. Ils font grands cas de la résorbtion des débris de caduques ou de placenta qui peuvent rester dans l'utérus après la délivrance. Ces produits de désintégration toxique passant dans le sang (les émonctoires étant touchés) créeraient les accidents. Très voisine est encore la théorie suivante : la régression de l'utérus se fait par plissements et par dégénérescence des divers tissus qui le constituent. Si la caduque s'élimine par les lochies, il n'en est pas de même des autres tissus : musculaires, séreux, parois des vaisseaux néoformés, qui subissent une dégénérescence graisseuse notamment. Ces résidus passant dans le sang sont toxiques et ils peuvent être cause de désordres.

L'éclampsie, celle des suites de couches en particulier, mérite bien le nom qu'on lui a donné en l'appelant la maladie des théories. Aucune de celles que nous avons passées en revue n'est vraiment satisfaisante.

OBSERVATIONS

Les 13 premières nous ont été communiquées par le Dr Rudkey que nous tenons à remercier ici, ainsi que M. le Professeur Scipiadès qui nous a autorisé à les publier.

Hôpital Saint-Roch, Buda-Pest (Hongrie).
(Professeur Scipiadès)

Obs. 1 (mars 1918). — Accouchement spontané. Quelques heures après, plusieurs crises. Albuminurie dans les urines et pus. Traitement : morphine. Guérison.

Obs. 2 (septembre 1918). — Accouchement spontané. Une heure après la première crise, albuminurie massive ; pendant cinq heures la femme fait 10 crises et meurt.

Traitement employé : méthode de Stroganoff, morphine ; chloral ; saignée, 350 grammes ; sérum sous-cutané.

L'autopsie pratiquée montre des hémorragies sous-capsulaires du foie et des reins et une dégénérescence parenchymateuse de ces organes. Dilatation du cœur, œdèmes du poumon.

Obs. 3 (avril 1919). — Accouchement gémellaire ; deuxième jumeau, extraction du siège, cinq heures après une crise

Traitement : méthode de Stroganoff, sérum sous-cutané. Guérison.

Obs. 4 (septembre 1919). — Accouchement spontané. Un quart d'heure après la délivrance la femme fait une crise. Albuminurie positive. Traitement; méthode de Stroganoff ; la femme fait encore deux crises. Guérison.

Obs. 5 (novembre 1919). — Accouchement spontané. Amenée à la clinique après la dixième crise. Pendant seize heures encore huit crises, la première ayant eu lieu quatre heures après l'accouchement. A l'admission, on sonde la femme, une première fois on retire :

	150 cc. urine	albumine	7 gr.
Deuxième sondage	40 cc. —	—	5 gr.
Troisième sondage	80 cc. —	—	4 gr.

Après la dix-huitième crise, la température est de 42 degrés, le pouls 145. La femme meurt dans le coma.

Traitement : méthode Stroganoff ; saignée. A l'autopsie on trouve une bronchite catarrhale, une dégénérescence graisseuse du foie. Dilatation de l'uretère. Dégénérescence parenchymateuse du cœur.

Obs. 6 (mai 1920). — Accouchement spontané ; une demi-heure après, une crise suivie à une heure d'intervalle d'une seconde. Le premier sondage ramène 80 centimètres cubes d'urine ; albumine 7 grammes. Le quatrième jour les urines sont normales.

Obs. 7 (juillet 1920). Accouchement prématuré pour néphrite cinq jours après une première crise. La malade est

transportée à l'hôpital quatre heures et demie après la première crise. Pendant dix heures elle fait 15 accès. Urines rares contenant du pus. Grosse albuminurie. Malgré le traitement de Stroganoff, une saignée de 350 grammes, 600 grammes de sérum, la malade meurt. Après la dernière crise, qui a duré deux minutes, on avait retiré seulement par sondage 30 centimètres cubes d'urine contenant 14 grammes d'albumine.

Obs. 8 (fin novembre 1920). — Accouchement spontané huit heures après une première crise suivie d'une seconde à un quart d'heure d'intervalle. Le sondage ramène 200 centimètres cubes d'urine avec 5 grammes d'albumine. Chloral. Guérison.

Obs. 9 (janvier 1921). — Quatre heures après un accouchement spontané, à dix minutes d'intervalle, deux crises. La femme rentre dans le coma. Traitement : chloral. Le deuxième jour les urines renferment des traces d'albumine, des globules rouges et des cylindres. La femme présente un œdème aigu du poumon. On fait une saignée, sérum sous-cutané. La malade meurt. A l'autopsie, hémorragie et nécrose du foie. Dégénérescence graisseuse. Broncho-pneumonie catarrhale, splénite aiguë.

Obs. 10 (février 1921). — Accouchement spontané dix heures après une crise d'éclampsie. 800 grammes d'urine ; albumine 1 gramme, saignée 600 grammes. La malade a dix accès, elle est cyanosée, fait de l'œdème aigu du poumon et meurt.

Obs. 11 (juin 1922). — IV-pare. Une crise une demi-heure après l'accouchement. Amenée à l'hôpital dans le coma elle meurt trois heures après son arrivée.

Méthode de Stroganoff.

Clinique obstétricale de la Faculté de Pecs

(Professeur Sapradès.)

Obs. 12 (mars 1924). — I.-pare, 19 ans. Paysanne. Accouchée le 23 mars à 23 heures. Amenée dans le coma à l'hôpital le 24 mars à 13 h. 30, après sa dixième crise, la première ayant éclaté une heure après l'accouchement. Température 38°3. Pouls 80.

Femme petite, mal développée, présentant des varices des membres inférieurs et de la vulve. Œdème des jambes et de la vulve. Bouffissure du visage, écume à la bouche et présentant sur la lèvre et sur la langue des plaies par morsure, longues de 2 centimètres environ. Sondage 250 centimètres cubes urine; albumine 15 grammes. Le pouls est très tendu on fait une saignée de 500 grammes. Morphine 1 centimètre cube; sérum de Locque sous-cutané.

14 heures: chloral 2 grammes; sondage 50 grammes; albumine 7 grammes.

Lavage de l'estomac avec une solution d'acide citrique à 5o/ooo.

15 h. 30: un demi-centimètre cube de morphine ; chloroforme en inhalations.

16 heures: chloral 2 grammes. La malade dort profondément.

17 h. 30 : 1 centimètre cube 1/5 de morphine. Température 37 degrés. Pouls : 80.

17 h. 50 : température 38 degrés. Pouls 82. Sondage 140 grammes. Albumine 39 grammes ; lavement au chloral 2 grammes.

Le lendemain matin, 25 mars, à 3 h. 45 : chloral 2 grammes ; sondage 450 grammes d'urine ; albumine 3 grammes. Température 39°3. Pouls 85.

11 h. 45 : chloral, 1 gr. 50 ; sondage 6 centimètres cubes. Température 38°9. Pouls 88.

12 h. 45 : sondage 150 grammes d'urine.

Le total des urines pendant les vingt-quatre heures a été de 1.450 grammes. La malade est sortie dans la soirée de son coma. Les œdèmes ont disparu peu à peu.

Le treizième jour, elle est partie de la clinique, guérie, allaitant son enfant qui pesait 2.330 grammes.

Obs. 13 (septembre 1924). — I-pare, 24 ans. Réglée à 13 ans régulièrement. Admise à la Clinique en travail. Diagnostic : sommet engagé en O. I. G. A. Accouchement naturel le 24 à 19 h. 30. Enfant pesant 3.040 grammes. Délivrance naturelle dix minutes après. Périnée 2 crins, 1 catgut, cinq minutes après la délivrance une crise durant trente secondes. La malade reprend connaissance aussitôt. Pas de saignée. Chloral 4 grammes. Guérison.

L'enfant est mis à l'allaitement maternel.

Observations de la Maternité de Rennes

(Service de M. le Professeur Véron.)

Obs. 14 (année ?). — B... Agathe, 33 ans, cuisinière. IV-pare. Dernières règles 10 juillet au 15. Accouchement normal, sommet en O. I. G. A. le 7 mai, 3 heures matin. Naissance d'une fille vivante pesant 3 kgr. 400. Placenta pesant 600 grammes. Albuminurie de la grossesse. Admise le 18 mars et maintenue au régime lacté. Le 11 mai, c'est-à-dire quatre jours après l'accouchement, une crise ; le 12 mai, une deuxième crise. Traitement au chloral. Guérison.

Obs. 15. — X... I-pare. 30 ans. Dernières règles 16-23 février, entrée le 26 novembre 1901 dans la matinée, présentant des signes d'éclampsisme. Œdème généralisé, troubles de la vue, douleurs lombaires. Céphalée. L'examen des urines est négatif. Examen obstétrical, tête en bas, mobile, sommet en O. I. D. A. col perméable. A 16 h. 30, dilatation complète.

17 h. 45 : accouchement naturel, naissance d'un garçon vivant pesant 3.120 grammes ; 17 h. 50 ; délivrance spontanée. La femme a passé une nuit assez calme. Le lendemain matin elle se plaint de ne plus voir et d'avoir un mal de tête intense.

A 10 h. 45, c'est-à-dire quinze heures après l'accouchement, éclate une première crise d'éclampsie.

Deuxième crise à 13 heures ; troisième crise à 14 h. 5 ; quatrième à 15 h. 30 ; cinquième crise à 15 h. 45 ; sixième crise à 18 h. 50 ; septième crise à 19 h. 35 ; huitième et dernière crise à 20 h. 15.

Midi :	température	38°2	Pouls	108	Respiration	33
16 h. 30	—	39°	—	110		
20 h.	—	39°9				

La malade est sortie du coma vers minuit et a présenté jusqu'au lendemain un état de confusion mentale. Le traitement employé a été : une saignée : de 200 grammes au bras gauche à 13 h. 30 ; à 14 h. 15, une purgation ; à 15 h. 30, injection de sérum ; à 16 heures, lavement évacuateur. Potion au chloral 6 grammes. Au commencement de chaque crise, on donnait quelques bouffées de chloroforme. L'enfant vivant a présenté, quelques heures après sa naissance, des convulsions, d'abord intenses, qui ont cessé le lendemain.

Obs. 16 (1904). — I-pare (âge ?).

Accouchement naturel à terme le 15 octobre à 10 h. 35 ; garçon vivant pesant 3.000 grammes. Délivrance naturelle complète à 11 heures. Première crise d'éclampsie à 16 heures ; deuxième crise à 17 h. 30. Guérison.

Obs. 17. — R... Bernadette, 17 ans, cultivatrice.

Dernières règles 12-15 juin 1917. Admise à la Maternité le 10 décembre où elle a été suivie. N'a pas présenté d'albumine, aucun signe d'éclampsisme. Accouchement prématuré le 26 janvier 1918. Naissance d'un garçon débile pesant 2.650 grammes. Délivrance naturelle complète pesant 450 grammes. Cinq heures et demie après son accouchement à 7 h. 30 du matin, début de la première crise. Crises qui se sont répétées aux heures suivantes : 7 h. 40, 8 h. 45, 11 h., 12 h., 13 h., 14 h. 30, 15 h. 10, 15 h. 25, 16 h. 10, 16 h. 30, 17 h. 20, 17 h. 35, 18 h. 15, 18 h. 30, 18 h. 40, 19 h., 19 h. 15, soit au total : 18 crises.

Température : 14 h. 30 : 38°2 ; 17 heures : 38°5 ; 20 heures : 38°4.

Traitement : à 10 heures, huile de ricin : 30 grammes ; à 15 heures, lavement évacuant, chloral ; à 19 heures, saignée de 1.200 grammes. Les crises cessent à partir de la saignée.

La malade sort guérie le 8 février 1918, l'enfant pesait à sa sortie 2.750 grammes. Allaitement maternel à la sortie.

Obs. 18. —H... Antoinette, 26 ans, sans profession. Dernières règles 6-10 septembre 1917. I-pare. Accouchement dystocique à terme. Forceps dans l'excavation pour inertie utérine. Peu après l'accouchement injection intra-utérine iodée, deux crises d'éclampsie ; la première une heure après la délivrance, saignée 200 grammes : Guérison. Allaitement maternel à la sortie.

Clinique Tarnier

(M. le professeur Brindeau.)

Obs. 19. — Accouchement n° 2194.

G... Antoinette, I-pare, 19 ans.

5 décembre 1923. — Femme envoyée de l'asile J.-R. Dumas. Œdème intense des membres inférieurs. Bouffissure du visage.

Tension artérielle 22 1/2-11 1/2.

Examen obstétrical. — Fœtus paraissant petit. Bruits du cœur bons. Tête engagée en droite postérieure. Dilatation 1 franc, segment inférieur commençant à se former. Poche des eaux intacte.

La femme est dans un état de torpeur et présente de

l'omnubilation. Il faut répéter les questions pour tirer d'elle des réponses inexactes ou plutôt des monosyllabes très bien, oui, non, etc... Elle se donne comme âge 17-18-19 ans. Elle ne sait de combien elle est enceinte, si on lu montre plusieurs doigts, elle en compte 2-5-7. Elle ne paraît pas aphasique, elle prononce les mots correctement Pas de signes d'hémiplégie. Babensky en flexion.

Pas d'amaurose, elle semble voir son entourage, les pupilles réagissent à la lumière et sont égales. Au sondage, on retire 20 centimètres cubes d'urine foncée prenant en masse au réactif.

6 décembre. — 19 h. 45 : Opérée trois quarts d'heure après son arrivée. Césarienne vaginale qui se passe bien, tête à mi-excavation. La femme fait une hémorragie assez importante par inertie. Après délivrance artificielle et suture du segment inférieur, on tamponne l'utérus.

Après l'opération : tension artérielle 17 1/12-12 1/2.

Sang du cordon.....	0,40 urée
Sang de la mère.....	0,45 —

Elle ne sort pas de son état de torpeur et fait une première crise à 22 heures, bientôt suivie d'autres crises à 0 heure, 1 h. 25, 2 h. 55, 3 h. 55, 4 h. 20, 4 h. 35, 5 h. 20, 6 h. 30, 7 h. 30, 8 heures, 8 h. 20 et 8 h. 40.

A 4 h. 30, on lui fait une ponction lombaire dans le décubitus latéral ; liquide légèrement hypertendu, 1 tube teinté de sang, 2 d'aspect normal.

Urée du sang.....	0,75
Sucre.....	0,30
Urée du liquide.....	0,29

Pendant la ponction lombaire, elle a une crise. Elle fait encore six crises dans la matinée, la dernière à 13 h. 30, soit au total dix-neuf crises. Elle meurt en hyperthermie.

Toutes les deux heures, elle était sondée, on lui ramenait environ 10 à 15 centimètres cubes d'urine foncée.

La petite fille, Colette, pesait à la naissance 2.960 gr., elle est restée dans le service jusqu'au 25 avril. Elevée au lait de mère jusqu'à 2 mois 1/2, et au lait condensé, elle pesait en partant 4,500 grammes. Un an après, l'enfant allait très bien.

Température de la mère à l'entrée		37°	Pouls 108
—	8 h.	40°	— 111
—	11 h.	40 2/10	— 118
—	1 h. 30	40 3/10	— 120

Obs. 20. — Accouchement n° 1525.

G... Maria, I-pare 23 ans. Père et mère décédés, une sœur bien portante. Dernières règles du 3 au 12 novembre 1924.

Examinée à différentes reprises pendant sa grossesse, urines normales, l'examen obstétrical révèle un bassin un peu touché.

Début du travail 8 septembre à 7 h. 30.

Accouchement spontané à 12 h. 55 garçon vivant pesant 2.750 grammes. Délivrance naturelle complète pesant 500 grammes. Le 9 septembre à 19 heures la malade présente des vomissements et de la céphalée, les urines sont normales. La malade est couchée en chien de fusil ; réflexes exagérés. On fait une ponction lombaire, liquide clair non hypertendu.

11 septembre. — Dans la nuit, brusquement, à 1 heure elle fait une crise épileptiforme suivie d'autres à 2 heures,

3 h. 15, 5 h. 15. A 5 heures tension artérielle 18-9, température 38 degrés, pouls tendu, 106.

La malade qui a été sondée vers 1 h. 30 a des urines albumineuses.

Transportée à l'isolement vers six heures du matin, elle fait encore des crises aux heures suivantes : 7 heures (température 38°2) 8 h., 10 h., 15 h. 30, 16 h. (température 39°, pouls 140).

A 17 heures la tension artérielle est de 18-9 1/2.

On fait une petite saignée. Urée 0,38 par litre. La malade est calme.

A 22 h. 30, elle fait une dernière crise ; toute la nuit, la malade qui est dans le coma depuis le 11 septembre à 5 heures est très agitée. Elle urine sous elle. L'enfant allaité au sein avant les crises a été remis à cet allaitement le 14 septembre.

Obs. 21 (n° 1595, 11 septembre 1925).

D... Alice, 24 ans, I-pare. Dernières règles 16 au 20 décembre 1924.

Dans les antécédents personnels une scarlatine à 8 ans ; n'a consulté qu'une fois, à 5 mois de grossesse, pas d'albumine.

Admise à la clinique le 10 septembre à 23 h. 40 parce qu'elle a quelques douleurs.

Examen à l'entrée. — Grossesse de 8 mois environ ; présente de l'œdème des membres inférieurs.

Tension artérielle 17,5-9. Albuminurie massive dans les urines. Sommet mobile, dos à droite, vivant, col long.

11 septembre. 2 h. 20 matin. La femme accouche sans aucune douleur, il naît un prématuré sexe masculin de 1.890 grammes.

2 h. 50. — Délivrance naturelle complète pesant 400 grammes dix minutes après une crise d'éclampsie qui dure assez longtemps. La malade reste dans le coma jusqu'à quatre heures. Elle n'a plus d'autres crises.

Traitement : chloral.

La température et le pouls ont toujours été normaux et l'albuminurie du premier jour qui était de 7 grammes est descendue à 0,75 le lendemain ; le surlendemain elle était à 0,50, quantité qui n'a pas varié jusqu'à sa sortie.

L'enfant a été élevé avec le lait de sa mère.

DIAGNOSTIC

Nous laissons l'étude clinique de côté mais nous nous étendrons davantage sur le diagnostic.

Alors que pendant la grossesse, on peut presque à coup sûr dire : Chez une albuminurique toute convulsion s'accompagnant de coma est une éclampsie ; dans les suites de couches, il faut se méfier et ne pas se hâter de mettre sur le cas observé cette étiquette.

Il est bon de se rappeler que dans l'urémie nerveuse, l'épilepsie et la méningite cérébro-spinale notamment, il y a des accès convulsifs qui, si on n'est pas averti, peuvent être pris pour des accès éclamptiques.

Dans son livre d'accouchement Tarnier raconte ce fait qu'il a observé avec Marie : Il s'agissait d'une albuminurique soumise au régime lacté et dont les urines ne contenaient presque plus d'albumine : seize jours après son accouchement, ayant mangé du faisan avarié, elle eut la nuit suivante des accès d'épilepsie jacksonienne qui durèrent deux jours et disparurent lentement.

L'observation de Charpentier et Guéniot ainsi que celle de Simpson, déjà citées, sont très voisines du

cas publié par Tarnier. Il s'agissait là évidemment plus d'une urémie que d'une éclampsie.

Dernièrement encore, M. Gaujoux et Coste rapportaient à la Société d'obstétrique de Bordeaux les deux histoires cliniques suivantes :

a) Primipare traitée depuis le septième mois de sa grossesse pour albumine ; dix jours après l'accouchement, la malade fait une série de crises épileptiformes avec coma et mort.

b) Plus tardif, un mois après l'accouchement, une malade a des crises et meurt dans le coma au huitième jour des suites de couches ; elle avait fait une infection générale indéterminée avec œdème consécutif.

Nous croyons bon de rapprocher de ces deux observations, celle que nous avons eu l'occasion de voir à la Clinique Tarnier en septembre 1925.

I-pare, 22 ans. M... Marie-Louise.

Admise à la clinique le 4 septembre, pour début de travail, n'a consulté qu'une fois au cinquième mois de sa grossesse.

Examen à l'entrée, œdème considérable des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Utérus tendu. Il est impossible de faire le diagnostic de la présentation. Dilatation o fr. 50. Poche des eaux tendue.

Albumine, 4 grammes. Tension artérielle, 16 1/2-10.

Diète hydrique. Lavement purgatif. Dans ses antécédents une scarlatine à 7 ans.

Le 6 septembre à 7 heures. — La femme n'a eu aucune douleur, on s'aperçoit qu'elle est à dilatation complète.

Une demi-heure après, elle expulse une fille débile pesant 1.450 grammes, ayant vécu trente minutes. Délivrance naturelle, pesant 350 grammes. Petite hémorragie. Tension artérielle 17-10.

Dans les urines on trouve 7 grammes le 6 septembre, 10 grammes le 7, 12 grammes le 8, 12 grammes le 9, 10 grammes le 11. La température est assez élevée.

Le 12 septembre, on fait une saignée de 300 grammes environ par ventouses scarifiées. Les œdèmes des membres inférieurs n'ont pas cédé. Maux de tête, troubles de la vue, bourdonnements d'oreille.

Le 13 septembre, nouvelle saignée 500 grammes, urée du sang 1, 90.

Le 14 septembre, à 2 heures du matin, sept jours après l'accouchement une crise éclamptiforme, à 6 heures la tension artérielle était de 19-12, à 12 heures même tension.

A 15 heures la malade rentre dans le coma, l'œdème est généralisé ; elle meurt à 16 h. 30.

Là encore, il s'agissait d'une urémie convulsive qui avec le premier cas publié par Gaujoux et Coste ressemble étrangement à des accès éclamptiques. Les symptômes analogues à ceux de l'éclampsisme existaient avant la crise dans notre observation.

C'est le dosage de l'urée dans le sang qui nous aidera à faire le diagnostic. Un autre élément important sera de fouiller dans les antécédents de la malade. « Si elle est multipare ou si elle a une lésion rénale antérieure à la grossesse, il faudra penser que les convulsions sont plutôt urémiques qu'éclamp-

tiques ». C'est l'opinion de Graca quant aux multipares et Darrigade dans sa thèse admet que les rénales font leur éclampsie très précocement même avant le sixième mois de la grossesse.

Le diagnostic est encore à faire avec les méningites, la « cérébro-spinale » particulièrement. Nous avons pu en observer un cas dans les suites de couches tout dernièrement à la Clinique Tarnier, nous ne pouvons mieux faire que de l'exposer.

G... Alice, 18 ans, n° 158, 1926.

Dernières règles, 14 au 17 mai 1925.

Arrivée à la clinique le 25 janvier au matin en douleurs. Aspect général satisfaisant, on avait noté seulement un léger état d'omnubilation et une éruption purpurique à petits éléments centrés sur les membres inférieurs. Le 24, elle aurait eu une angine et des douleurs articulaires.

Accouchement naturel, naissance d'un garçon pesant 2.800 grammes qu'il a fallu ranimer ; il était cyanosé et est décédé le jour même après avoir présenté quelques contractures et fait quelques convulsions.

Délivrance naturelle 460 grammes.

Température le soir 38°8. Pendant la nuit du 25 au 26, la malade se plaint d'un violent mal de tête et de photophobie, elle fait plusieurs crises convulsives, qui font penser à une éclampsie.

Le 26 au matin, elle présente un syndrome méningé. Céphalée intense, photophobie, raideur de la nuque, Kernig, Brudzinsky. Pas de vomissements. Léger érythème roséoliforme.

Tension artérielle, 13·9.

La ponction lombaire ramène un liquide trouble dont l'examen montre au milieu d'un grand nombre de leucocytes quelques « coques » du type méningoccoque dont on n'a pas pu identifier le groupe, même après culture.

On injecte le jour même : 30 centimètres cubes intra-rachidien et 30 centimètres cubes intra-musculaire de sérum antiméningococcique polyvalents.

Température matin 37°6. Pouls 110. Température soir 38°8. Pouls 115.

Le 27, céphalée moins intense, mais raideur de la nuque assez prononcée. Audition intacte, troubles de la vue très marqués, confusion mentale.

L'érythème s'atténue, plus de taches purpuriques, pas d'arthralgie, par d'hyperesthésie cutanée. L'examen oculaire pratiqué montre : les pupilles normales, pas de myosis, suppression absolue de tout mouvement en dehors, en haut et en dehors, en bas et en dehors. Pas de secousses nystagmiformes.

Déviation en dedans des deux yeux. Il y a donc paralysie totale des deux nerfs moteurs oculaires externes (tronculaire).

Température matin, 38°7 ; pouls, 110.

Température soir, 38°5 ; pouls, 110.

Ponction lombaire : liquide hypertendu plus clair que la veille. Injection intra-rachidienne de 30 centimètres cubes de sérum et 30 centimètres cubes intra-musculaire.

Le 28, état stationnaire.

Température 37°6 le matin.

Température 38°5 le soir.

Ponction lombaire : liquide plus clair, moins hypertendu ; sérum antiméningo ; 30 centimètres cubes intra-rachidien, 30 centimètres cubes intra-musculaire.

Le 29, température matin, 38°5 ; pouls, 105.

Température soir, 39°5 ; pouls, 110.

Liquide hypertendu : même traitement.

La malade est somnolente.

Le 30, température toujours élevée. Ponction lombaire. Même traitement. Etat stationnaire.

Les jours suivants, l'état de la malade semble s'améliorer ; le 2 février, la température monte à 40°2. Pouls 130 ; le soir 40 degrés. Pouls 130. Céphalée et agitation.

La ponction lombaire montre un liquide hypertendu, assez clair ; contenant surtout des polynucléaires, quelques lymphocytes ; on ne trouve pas de méningocoques à l'examen direct.

Sérum antiméningococcique :

35 centimètres cubes intra-rachidien.

30 centimètres cubes intra-musculaire.

Le 3 février, la température baisse, la malade repose toute la nuit.

Le 4, reprise de la température ; pas de troubles méningés nets, liquide presque clair, pas d'hypertension ; on injecte cependant 20 centimètres cubes de sérum antiméningo-polyvalent.

Cette femme a fait de l'infection puerpuérale ; elle est morte dans le service le 6 mars.

Le début soudain de la méningite : céphalée intense, puis crises convulsives (l'enfant ayant fait lui-même des convulsions), l'état d'omnubilation pouvaient en imposer pour une éclampsie.

Notre maître Brindeau a déjà publié en 1904, 3 observations de méningite cérébro-spinale dans les suites de couches où l'erreur avait été commise. Une fois, le diagnostic ne fut fait qu'à l'autopsie, les deux autres fois, c'est la ponction lombaire qui permit d'éliminer l'éclampsie. On ramena comme dans notre cas un liquide hypertendu et louche.

Il faudra se baser sur l'examen des urines : pas ou peu d'albumine ; sur l'absence d'hypertension artérielle. Les convulsions elles-mêmes sont moins prononcées, moins généralisées : il y a un syndrome d'irritation méningée net et souvent de l'hyperesthésie cutanée, c'est-à-dire tout un ensemble de symptômes que nous ne trouvons pas dans les accès éclamptiques.

La méningite tuberculeuse a prêté aussi à confusion. Bonnaire et Mercier ont observé des accès convulsifs qui pouvaient être pris pour des crises d'éclampsie.

Le diagnostic est à faire encore avec l'épilepsie. Dans ces cas il y a souvent un aura, l'examen des urines est négatif, la température normale, le coma moins profond et de courte durée. Enfin il existe des commémoratifs : la malade a eu avant d'autres crises, elle en porte les traces. Il est de plus rare que les crises apparaissent une première fois dans les suites de couches, le moment critique est la période de travail.

Nous pourrions encore parler des crises convulsives dues aux intoxications phosphorées ou satur-

nines, mais nous n'insisterons pas les commémoratifs nous permettront de les dépister.

Le diagnostic d'éclampsie *post-partum* est donc parfois difficile surtout quand nous n'assistons pas à la crise ou que la malade est dans le coma, et qu'il faut se baser sur les dires de l'entourage.

Il faudra être d'autant plus averti, que nous nous éloignerons davantage du moment de la délivrance. Tout accès convulsif isolé ou apparaissant plus de huit jours après l'accouchement (Tarnier disait quatre jours) doit être considéré comme suspect.

PRONOSTIC

Il nous faut envisager maintenant le pronostic de cette maladie. En général il est réservé. La mortalité qui était environ dc 30 0/0 semble dans les dernières annéës s'être améliorée Zweiffel analysant 417 cas de 1910 à 1923 a noté 18,5 0/0 de décès, c'est très favorable. Au dernier congrès anglais sur 547 cas, il y a 120 morts soit 22 0/0.

La mortalité diffère suivant l'époque de la puerpéralité où apparaissent les convulsions. Ce sont précisément les cas survenant après l'accouchement qui semblent les plus favorables. Cette opinion actuelle n'a pas toujours été celle des accoucheurs, ainsi Ramsbootham, Cazeaux, Tarnier ne partageaient pas cette façon de voir. Ce dernier écrivait à ce propos : « C'est une forme particulièrement grave, parce qu'elle indique une intoxication profonde et persistante malgré l'évacuation de l'utérus et la perte du sang due à la délivrance ». A la Maternité, il a noté une léthalité de 42 0/0 contre 37 0/0 pour le travail et 31 0/0 pour la grossesse.

Büttner plus récemment, ayant consulté les cahiers d'observations tenus par les sages-femmes dans le

Duché de Mecklembourg, sur 509 cas a obtenu le pourcentage suivant.

22 cas	pendant la grossesse	décès	4,5	o/o
323 —	— le travail	—	24,4	o/o
164 —	après l'accouchement	—	30,4	o/o

C'est encore l'avis émis par M. de Bovis dans un article de la *Semaine médicale* (1907) à propos d'une décapsulation du rein faite dans un cas d'éclampsie *post-partum*. Il est vrai qu'il se basait sur la statistique de Büttner et avait à justifier l'intervention chirurgicale qu'il avait pratiquée.

D'autres auteurs se sont tenus dans un juste milieu. Pour Charpentier : La gravité reste la même quelle que soit la date d'apparition de la maladie ; il se basait sur les recherches faites par Wieger qui donnait les chiffres suivants.

Sur	65 cas	pendant la grossesse	25 décès	38	o/o
—	126 —	— le travail	50 —	39,6	o/o
—	62 —	après l'accouchement	20 —	32,2	o/o

Mais, beaucoup plus nombreux sont les accoucheurs qui pensent que les accès de suites de couches sont d'un pronostic plus favorable. Parmi les anciens, citons Mauriceau, Depaul, Mme La Chapelle, Dubois, Dujés, Pajot. Ce dernier ne disait-il pas: « Pour moi, s'il m'était permis de porter un jugement d'après mes propres observations, je serais très tenté de croire que les attaques qui surviennent après le travail sont un peu moins graves que les autres. »

Pour appuyer ces dires, nous allons citer quelques

statistiques. Dans la thèse de Gauchon, nous trouvons cette statistique de Baudelocque 1893-1907.

Accès de la grossesse : 33 cas — maternelle 36,3 o/o — fœtale 63,6 o/o

	Primipare : 21		Multipare : 12	
Mortalité maternelle	10	47 o/o	1	8,3 o/o
— fœtale	10	47 o/o	9	75 o/o

Eclampsie du travail 46 { mère 9 morts 19,5 o/o ; enfant 12 — 26 o/o

	Primipare : 21		Multipare : 12	
Mortalité maternelle	9	26 o/o	0	
— enfant	9	23 o/o	4	33 o/o

Eclampsie après l'accouchement : 23 cas, 3 décès, 13 o/o ; enfant, 5 décès 21 o/o.

	Primipare : 16		Multipare : 7	
Mortalité maternelle	3	18,6 o/o	0	
— enfant	3	18,6 o/o	2	28 o/o

Statistique Boucicaut et la Pitié,

Eclampsie de la grossesse : 19, 6 morts, 31,5 o/o enfant ; 13 morts, 68 o/o.

	Primipare : 13		Multipare : 6	
Mortalité maternelle	4	30,8 o/o	2	33 o/o
— enfant	8	61,6 o/o	5	83 o/o

Eclampsie du travail : 12,5 morts, 41 o/o ; enfant, 4, 33 o/o.

	Primipare : 8		Multipare : 4	
Mortalité maternelle	4	50 o/o	1	33 o/o
— enfant	2	25 o/o	2	50 o/o

Eclampsie *post-partum* : 9, 1 décès, 11 o/o enfant, 2, 22 o/o ;

	Primipare : 5		Multipare : 4	
Mortalité maternelle	1		0	
— enfant	1	20 o/o	1	25 o/o

Godeck sur 403 éclampsies avec une mortalité générale 16,9 0/0 a relevé 70 femmes ayant fait des

convulsions après l'accouchement avec un pourcentage de décès plus faible de 14,2 0/0.

La statistique de Wieger sur laquelle s'appuyait Charpentier plaide aussi en faveur de l'opinion de Pajot. En effet, il faut considérer d'une part, que parmi les observations de crises éclamptiques du travail, il y en a qui en réalité ont éclaté pendant la grossesse, le travail s'étant déclenché secondairement sous leur influence. Que d'autre part pour les accès survenus après l'accouchement, Wieger n'a pas séparé ceux qui sont apparus avant ou après la délivrance, (les derniers étant seulement les vrais cas *post-partum*), il y a lieu de penser que les chiffres donnés quant à la mortalité sont plus forts dans les deux premières catégories d'accès que dans la dernière, c'est-à-dire dans ceux observés dans les suites de couches.

Plus récemment encore, Ballard et Marsaudon dans un travail portant sur vingt années ont rassemblé à la clinique obstétricale de Bordeaux 84 cas d'éclampsie avec une mortalité de 14, 6 0/0 pour la mère et de 32, 9 0/0 pour l'enfant, tandis que pour les convulsions survenant après la délivrance, il n'y a eu que 8 0/0 de décès chez la mère et 25 0/0 chez l'enfant.

Zacherl a eu dans sa clinique de Graz, de 1903 à 1920, 188 éclampsies, 39 morts = 20, 7 0/0.

Primipares	145	décès	25	17,2 o/o
Multipares	43	—	14	32,5 o/o

Accès de la grossesse	23	décès 7	30, 4 o/o
— du travail	128	— 29	22, 7 o/o
— *post-partum*	37	— 3	8 o/o

Si nous comparons avec nos observations nous avons, pour la Maternité de Rennes, 35 cas :

Eclampsie de la grossesse :	18 cas	6 morts	33,3 o/o
Primipare	13,	4 —	33,3 o/o
Multipare	5,	2 —	40,0/o
Eclampsie du travail :	14	3 morts	21,4 o/o
Primipare	11,	3 —	27, 2 o/o
Multipare	3,	o	
Eclampsie *post-partum* :	5 dont 1 multipare		
Décès	o		

Clinique Tarnier : 10 cas, 3 morts, 30 0/0.

Eclampsie de la grossesse	4	3 primipares 1 multipare	1 mort o	33,3 o/o
Eclampsie du travail	3	3 primipares	1	33,3 o/o
Eclampsie *post-partum*	3	3 primipares	1	33 o/o

En réunissant les 2 dernières statistiques nous obtenons : Eclampsie *post-partum* : 8 cas, 1 multipare, 1 décès (primipare) = 12,5 0/0.

Nous avons réuni ces cas de notre thèse ensemble pour rendre plus net le pourcentage. D'ailleurs l'observation où il y a eu décès de la malade, est un de ces cas qui peuvent prêter à discussion. Cette malade envoyée d'urgence pour éclampsisme était dans un état extrêmement grave. Il y a eu intervention parce que deux vies comptaient, celle de la mère était très compromise, et nous sommes en droit de penser que si elle n'avait pas été opérée vraisemblament elle aurait fait des crises pendant le travail et en serait morte.

Nous avons également laissé de côté les 13 observations qui nous ont été communiquées de Hongrie. Il y a eu 6 morts. La fréquence de cette maladie est là-bas très grande, nous en avons donné les raisons ; et la thérapeutique préventive étant peu appliquée, les malades étant probablement transportées à la clinique tardivement, le passif plus lourd que chez nous à l'actif des crises *post-partum*, est facile à comprendre.

Le pronostic est donc relativement favorable, et pour ne reprendre que l'idée de Tarnier, nous pensons, contrairement à lui, que s'il en est ainsi dans l'éclampsie lorsque la grossesse et l'accouchement sont terminés, c'est que l'hémorragie de la délivrance équivaut comme nous l'avons déjà dit à une abondante saignée ; d'autant plus abondante que la plupart des malades sont des albuminuriques et que sans vouloir parler d'hémorragie, elles ont une tendance à perdre davantage que les autres. Il est ainsi soustrait à l'organisme une bonne quantité de poisons.

Il nous faut ajouter que certaines causes peuvent influencer ce pronostic. Il est classique de dire, que si les crises ont cessé depuis vingt-quatre heures elles ont des chances de ne plus se reproduire ; mais si elles sont nombreuses (au-dessus de 10 crises) longues et rapprochées, plus sombre est le pronostic.

La marche de la température et du pouls sont de bons éléments d'appréciation, que ce soit hyper-

thermie persistant entre les accès ou hypothermie, c'est là un mauvais symptôme. Il en est de même de l'anurie. L'albuminurie et les œdèmes n'ont pas l'importance qui leur a été longtemps attribuée. Pour Flechter Scharv, les femmes qui font de petites albuminuries (moins de 1 gr.) meurent plus vite que celles qui font de grosses albuminuries, 61 0/0 de mortalité chez les premières, 16 0/0 chez les secondes.

Cela cadre très bien avec les idées de M. Metzger, et sous la signature de L. Graca, nous lisons : « Les cas avec gros œdème n'ont pas un mauvais pronostic, au contraire l'éclampsie sans œdème mérite toujours une attention en éveil ».

Dans le premier cas, l'organisme a eu le temps de s'accommoder, dans le deuxième, les symptômes se sont si vite développés qu'il n'y a pas eu le temps pour l'accomodation. Or, nous avons écrit que cette éclampsie, sans œdème, c'est-à-dire sans signes d'éclampsisme, caractérisent la forme brusque de l'affection aujourd'hui plus fréquente.

Parmi les autres facteurs importants, il faut noter la date d'apparition. La mortalité sera d'autant plus élevée semble-t-il, que les accès apparaîtront rapidement après la délivrance ; s'ils sont tardifs, ils semblent plus bénins, il en est de même s'ils surviennent chez une multipare.

Par contre l'un des symptômes les plus graves est le coma, d'après la statistique de Graca, quand il existe, il y a 60 0/0 de léthalité contre 6 0/0 seu-

lement quand il est absent. Nous ne devons pas non plus oublier que ces malades sont des prédisposées aux hémorragies secondaires, et que sur un tel terrain l'infection puerpérale est particulièrement à redouter.

Enfin pour finir, nous répéterons le mot de Tarnier : « L'éclampsie est une maladie à surprises,et à surprises plutôt désagréables. Tel cas qui semblait léger, avec excrétion urinaire bonne, absence d'albumine, accès éloignés et larvés, est suivi de mort, alors qu'une malade que l'on croit dans un état désespéré guérit rapidement.

Il nous reste à parler maintenant du pronostic chez l'enfant; en consultant les statistiques nous voyons de suite qu'il est meilleur. Pour ne citer que les observations de la Maternité de Rennes, de Tarnier, et les deux dernières de Hongrie qui sont les plus complètes, sur 10 cas, nous avons 10 enfants vivants se portant bien quand ils quittèrent la Maternité avec leur mère.

On peut facilement expliquer ce bon pronostic en rappelant que l'éclampsie vient après l'accouchement, lequel s'est produit à terme le plus souvent.

Sur 20 de nos observations (la césarienne vaginale étant à part et faite au voisinage du terme), nous avons 3 accouchements prématurés seulement. Les nouveau-nés sont donc moins souvent des débiles que dans les autres éclampsies du travail et de la grossesse.

Nous ne pouvons plus parler des troubles de l'hé-

matose chez le fœtus au moment de l'accès et sa participation fœtale à l'intoxication ne peut être nettement établie. Ainsi trois grandes causes de la mort fœtale dans l'éclampsie disparaissent, cela nous suffit, et démontre combien là encore le pronostic est moins sombre dans les crises *post-partum* pour l'enfant comme pour la mère.

TRAITEMENT

Nous en sommes arrivé au dernier chapitre de notre thèse. Nous diviserons le traitement en prophylactique, médical, obstétrical et chirurgical.

Pour le premier, nous n'insisterons pas sur les bienfaits de la consultation prénatale, nous ferons le traitement de l'éclampsisme, pendant le travail, la délivrance et les suites de couches. C'est là la véritable prophylaxie de l'éclampsie *post-partum*.

Si la femme est en travail, il faut employer une thérapeutique active : il faut vider l'utérus, soit par césarienne haute ou vaginale, ou par d'autres moyens obstétricaux. Le moyen indiqué, le plus rapide, dans un cas donné pour accoucher la femme sera le meilleur.

Le plus grand nombre des accoucheurs est d'avis maintenant d'éliminer la thérapeutique expectative dans l'éclampsisme du travail ; la méthode sanglante n'aggrave d'ailleurs pas sensiblement le pronostic de la maladie.

Si la femme est accouchée mais non délivrée, il ne faudra pas employer des extraits hypophysaires pour hâter la délivrance, de même qu'il n'aurait pas

fallu faire de telles injections pour provoquer l'accouchement.

M. Fruhinsholz dans une observation publiée, a attribué un rôle à l'hypophyse dans l'apparition des accès. De même, une délivrance artificielle, une injection intra-utérine sous forte pression, ne devront être faites que si elles sont vraiment nécessaires. S'il y a hémorragie utérine, malgré les bienfaits de la saignée dans l'éclampsisme, il faudra cependant intervenir aussitôt, car on n'en est pas toujours maître. Il n'y a d'ailleurs là que des contre-indications relatives.

Dans les suites de couches, le traitement médical préventif reprend tous ses droits ; chez toute intoxiquée, un régime sévère sera prescrit (diète lactée, diète hydrique), et longtemps suivi. Il faudra surveiller la constipation et la rétention d'urine qui sont si fréquentes après l'accouchement.

Enfin s'il existe des signes d'éclampsisme grave, ce ne sont plus les précautions hygiéniques qui suffiront, c'est le traitement de l'éclampsie confirmée qu'il faudra appliquer.

Traitement médical

Tout d'abord, existe-t-il un traitement spécifique des crises *post-partum* ? Nous avons déjà parlé à propos de la théorie mammaire, des injections d'iodure de potassium. En se basant sur les travaux vétérinaires de Schmidt, Boll injecta chez des

femmes éclamptiques 5 à 6 grammes d'iodure en solution dans la glande mammaire; 15 cas traités, une seule mort. Sellheim reprenant la question, dans ce cas persistant, après une césarienne vaginale, employa la technique suivante : il injecta sous forte pression cette solution:

Iodure de potassium..	1 gr. 50
Sérum à 9 o/o.....	1.000

La malade guérit. La dose d'iodure peut être augmentée et une deuxième injection faite douze heures après.

D'autres comme Martin ont associé à l'exemple des vétérinaires des injections d'air atmosphérique ou d'oxygène ; ce serait plus efficace. Malheureusement il doit être appliqué très tôt et mettrait six heures à faire sentir son action. Il serait donc plutôt un traitement de l'éclampsisme.

L'hypothèse de la théorie mammaire n'a pas été vérifiée et l'injection dans la glande elle-même, qui a eu surtout une grande vogue en Allemagne est aujourd'hui abandonnée. Nous citerons encore pour mémoire la respiration artificielle, tant que la femme est en danger associée à la révulsion par le froid sous forme de flagellation. Cette méthode a été préconisée par Lieppmann qui l'expérimenta dans le service de Bumm.

L'hirudine a été conseillée, elle diminue la coagulabilité sanguine et empêcherait ainsi la formation de thrombose dans les organes des éclamptiques.

Dienst et Engelmann ont étudié cette méthode et ne l'ont employée qu'une fois l'utérus vidé de son contenu. Ils injectaient dans la veine 0 gr. 40 de cet extrait de sangsue ; dans les cas graves, il allèrent jusqu'à 1 gr.

L'efficacité de ce traitement n'est pas très nette et Engelmann a fait remarquer le danger de la suppression de la coagulabilité du sang dans les suites de couches. Elle peut être cause d'hémorragies redoutables, difficiles à arrêter. Cette thérapeutique est abandonnée de nos jours.

Plus récemment, dans un cas grave ayant persisté après l'accouchement, Blair Bell fit une transfusion du sang. L'amélioration fut rapide et la malade guérit.

En fait, il n'existe pas de traitement médical spécifique, nous retombons dans le traitement de l'éclampsie en général : chloral, morphine, chloroforme, etc..., qui, disons-le, dans la plus grande partie des cas donne d'excellents résultats. Nous n'insisterons donc à ce sujet que sur quelques points particuliers.

Il est particulièrement important dans les suites de couches de s'assurer de la vacuité de la vessie et de l'intestin. Lamotte a cité jadis l'exemple de convulsions ayant cessé après le sondage.

La paralysie de l'intestin permet facilement aux toxines de passer dans le sang ; il faut le vider par un lavement purgatif qui équivaut, a dit Bouchard, à une véritable saignée séreuse.

Un autre point qui mérite discussion est l'indication de la saignée. Elle n'est pas contre-indiquée. Dans plusieurs observations que nous donnons, elle a été appliquée. Récemment encore à Tarnier elle a été faite dans un état pré-éclamptique grave, après la délivrance. La malade n'a pas fait d'accès, elle a guéri.

Tout de même, il ne faudra pas la pratiquer systématiquement, elle ne devra pas être trop copieuse. Il ne faut pas oublier qu'elle vient après l'hémorragie physiologique de la délivrance. Normalement cette perte de sang est de 500 à 600 grammes ; de plus, nous l'avons déjà dit, la malade est souvent une albuminurique, elle a donc tendance à perdre davantage, et est exposée aux hémorragies secondaires, dont nous ne sommes pas toujours maîtres. Il y a donc lieu d'être prudent et de ne pas épuiser la femme qui déjà est une grande prédisposée à l'infection.

On devra être d'autant plus prudent que l'on agira dans un temps rapproché de la délivrance, et si l'indication de la saignée se posait il y aurait peut-être lieu de remplacer la quantité de sang retiré à la malade, par une transfusion afin d'éviter les accidents signalés plus haut, et non pas avec l'espoir qu'avait Blair Bell d'introduire une antitoxine, mais seulement de diluer la toxine éclamptigène.

Traitement obstétrical

Ce traitement de l'éclampsie *post-partum* est le curettage. Presque abandonné en France et en Allemagne il est encore très employé en Italie. Son but, nous l'avons déjà dit, est de débarrasser l'utérus des débris placentaires qui y sont restés et qui entretiennent l'intoxication. M. Commandeur dans son rapport n'insiste pas sur cette méthode et citant l'opinion de Lichtenstein il ne lui trouve qu'un avantage : « celui de déterminer un abondant écoulement sanguin, vraie saignée intra-utérine favorable à la chute de la pression sanguine ».

Traitement chirurgical

Il y en a deux : l'ablation de la glande mammaire, et la décapsulation du rein. Ils ont résulté tous les deux des échecs que le traitement médical a donnés dans les crises *post-partum* ou dans celles qui ont persisté malgré l'accouchement.

Amputation des glandes mammaires

Elle fut préconisée et faite par Sellheim, qui chez une jeune primipare ayant fait des crises six heures après son accouchement guérit ; ses accès disparurent peu de temps après l'opération.

Herrenschneider publia aussi une observation favorable à cette extirpation. Il insista fortement à ce propos sur l'abaissement de la pression sanguine presque immédiat qui entraîna d'après lui la disparition rapide des crises. Comme le fait fort bien remarquer M. Commandeur dans son rapport «il n'est pas besoin d'expliquer la baisse de la tension par la disparition du poison éclamptique après l'extirpation des glandes mammaires, l'hémorragie opératoire est amplement suffisante à ce sujet, elle agit comme une saignée ».

Nous ne nous étendrons pas davantage sur cette méthode sanglante qui fit comparer ces malades à sainte Agathe. Elle souleva des protestations indignées. Cette grave mutilation qu'est l'ablation des mamelles, (ne serait-ce qu'au point de vue esthétique), a vécu.

DÉCORTICATION RÉNALE

Cette intervention chirurgicale est toujours d'actualité, elle tient une grande place dans le traitement des néphrites d'origine médicale.

Edebohls fut le premier en 1903 à la pratiquer dans un cas d'éclampsie de la grossesse. Gauss fit de même. Maintenant, tout le monde est d'accord quant à la période puerpérale où elle doit être faite. Elle n'est de mise que lorsque l'utérus a été entièrement vidé de son contenu.

Le but de la décapsulation est évidemment d'agir sur la fonction rénale et il nous semble inutile de rappeler que toutes les éclamptiques ne sont précisément pas des rénales. Pratiquée en France pour la première fois par M. Polosson et Chambrelent, l'indication qu'ils en donnèrent fut l'anurie. Pour notre maître M. Brindeau on interviendra toutes les fois qu'il y aura oligurie avec grosse albuminurie ayant résisté au traitement ordinaire chez une éclamptique hypertendue et œdématiée.

Rapidement, sous l'influence de cette opération, vingt-quatre heures après, au plus tard, la durèse se fait (80 0/0 des cas), les œdèmes disparaissent. Le coma, s'il existe, se modifie très vite ; au bout de quarante-huit heures, la malade a entièrement recouvré sa connaissance. L'influence sur les crises est moins nette, mais est favorable. Récemment encore, dans le *Munchener Medizinische Wochenschrift*, Lubbert publiait deux observations qui confirment ce que nous venons de dire.

La décapsulation doit être bilatérale. Il est actuellement démontré que l'opération d'un seul côté est insuffisante et donne de mauvais résultats.

Il ne faudra pas intervenir trop tôt, nombre de cas graves guérissent sans opération ; il ne faudra pas intervenir trop tard et M. Brindeau pense qu'il y a indication d'opérer lorsque l'anurie persiste plus de vingt-quatre heures. La tèchnique qu'il emploie est la suivante : incision lombaire classique, la malade étant dans le décubitus latéral, section de la capsule

fibreuse sur le bord convexe du rein, qui est luxé, si besoin est. On le décortique jusqu'au voisinage du hile et on referme ensuite la plaie en plaçant au point déclive une mèche. Elle sera retirée au bout de quarante-huit heures au plus tard.

Nous n'avons pas parlé de la néphrotomie dont Chirié et Cornélius ont vanté les avantages. Elle fut tentée par Polosson et Chambrelent en France et semble peu employée aujourd'hui.

La technique d'après M. Commandeur est la suivante : « Une fois le rein luxé, et pendant qu'un aide comprime le pédicule vasculaire avec les doigts on incise le rein profondément sur la moitié du tiers inférieur et du tiers moyen en allant jusqu'au bassinet. On décortique alors le rein en laissant sur chaque valve rénale une portion recouverte de capsule pour éviter que les fils coupent au moment de la suture ». Chirié a conseillé de drainer avec une mèche de gaze pendant deux ou trois jours.

La mortalité opératoire de ces deux interventions est assez élevée (elle est de 33 0/0 environ) ; mais il ne faut pas oublier que l'on s'adresse à des cas graves. Si nous rappelons ce que nous avons dit lors du diagnostic ; ces cas sont très rares et se rapprochent peut être plus de l'urémie que de l'éclampsie. L'indication de la décapsulation du rein reste donc dans l'éclampsie *post-partum* très limitée, car elle n'agit que sur l'un des facteurs multiples de la maladie : le blocage du rein.

Pour terminer disons que l'avenir obstétrical de

ces femmes décapsulées ou néphrotomisées est bon. Chambrelent, Bar et d'autres en France, Edebols. Lichenstein et plus récemment Lubbert en Allemagne, ont suivi d'anciennes opérées qui redevenues enceintes ont eu une grossesse normale ; l'accouchement et les suites de couches n'ont été marquées par aucun incident.

Enfin nous devons nous demander si la femme éclamptique peut allaiter son enfant. Cette question a été très contreversée. Elle est résolue. La mère peut allaiter. Il faut naturellement attendre qu'elle ne fasse plus de crises. Il sera prudent de tirer le lait et de le jeter avant la première tétée.

Dans les deux observations de la clinique Tarnier, les mères sont sorties allaitant leur enfant ; les seules contre-indications seront peut-être l'état maniaque, l'ictère et une grosse albuminurie persistante.

CONCLUSIONS

1° De toutes les éclampsies, la moins fréquente est celle que nous observons dans les suites de couches. Elle est d'autant plus rare que nous nous éloignons du moment de la délivrance.

2° Toutes les idées pathogéniques émises au sujet de l'éclampsie *post-partum* sont fausses ou insuffisantes. Les causes véritables en restent obscures.

3° Le diagnostic à ce stade de la puerpéralité est particulièrement délicat. Les chances que nous avons de nous tromper sont d'autant plus grandes que les crises convulsives apparaissent plus tardivement. Avant de mettre l'étiquette « Eclampsie *post-partum* » sur le cas observé, il faudra en faire une étude sérieuse.

4° Le pronostic de la maladie, pour la mère et pour l'enfant, après la délivrance est plus favorable que pendant la grossesse ou le travail.

5° Le traitement spécifique de l'éclampsie *post-partum* n'existe pas. Le traitement médical ordinaire est appliqué dans la majeure partie des cas. Il y a lieu d'être réservé dans l'emploi de la saignée, surtout lorsque les crises surviennent peu après la délivrance.

Il existe une thérapeutique chirurgicale, la décapsulation du rein. Son indication : le blocage du rein, est rare.

Vu : Le président de la thèse
BRINDEAU

Vu : Le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

Anderodias (J.). — Crises après césarienne (Compte rendu de la Société d'obstétrique de Bordeaux, déc. 1920).

Anderodias (J.) et *Darrigade.* — Un cas d'hémiplégie tardive chez une femme ayant des crises après son accouchement (Bulletin et Mémoires d'Obstétrique et de Gynécol. de Paris, nº 7, page 557, 1921).

Bar. — Leçons de Pathologie obstétricale, II, 1907.

Bar, Brindeau, Chambrelent. — La pratique de l'art des accouchements, t. II, 3e édition, 1914.

Bar et *Commandeur.* — De la pathogénie et du traitement de l'éclampsie puerpérale (Annales de la Société obstétricale de France ; compte rendu des séances de la quatorzième session, octobre 1911).

Brindeau. — Trois cas de ménigite cérébro-spinale dans les suites de couches (Bulletin de la Société obstétricale de France, 1904).

— Leçon clinique inédite, Clinique Tarnier, 1925.

— La décortication rénale dans l'éclampsie gynécologique et obstétricale, t. III, nº 4, 1921).

Brindeau et *Nattan-Larrier.* — Le Placenta des éclamptiques, (Obstétrique, 1908).

Boin et *Ancel.* — Glande mammaire et corps jaune (Presse médicale, 12 juillet 1911).

Bidet. — Contributions à l'étude de la pathogénie de l'éclampsie. Thèse Paris, 1911.

Büttner. — Etude clinique et statistique de l'éclampsie dans le duché de Mecklembourg (Analyse Semaine médicale, 16 juin 1904).

Bristish Medical Journal, 17 juin 1911.

Ballard et *Marsaudon.* — L'éclampsie à la Clinique obstétricale de Bordeaux, 9 mars 1920.

Boissard. — Journal de thérapeutique et de clinique, page 12, 1911.

Balay. — De l'éclampsie, nº 177. Thèse de Paris, 1863.

Bell (*Blair*). — The treatement of eclampsiy by tranfusion of blood (British Medical Journal, 8 mai 1920, p. 625 et avril 1920).

Bienenfeld. — Eklampsie in spâtwochenbett (Zent. für Gyne, n° 15, 24 juin 1922).

Baudelocque. — Dissertation sur les convulsions chez les femmes pendant la grossesse pendant le travail, après la délivrance. Thèse de Paris, 1822.

Cheinisse. — Pathogénie de l'éclampsie (Semaine médicale, 25 mai 1898).

— A propos du traitement pathogénique de l'éclampsie (Pres. méd., 18 août 1923).

— Deux enquêtes récentes sur l'éclampsie (Pres. méd., n° 68, page 734, 25 août 1923).

Charpentier (A.). — Traité des accouchements, tome I, 1889.

Cassamayor. — Etude de l'éclampsie d'après la statistique de 1872 à 1892.

Chambert. — Matériaux pour servir à l'histoire de l'éclampsie.

Chirié et *Cornélius.* — Décapsulation et néphrotomie dans l'éclampsie puerpérale (Obstétrique, mai et juin 1909).

Congrès britannique d'Obstétrique. — Rapport et discussions sur le diagnostic, le pronostic et le traitement de l'éclampsie (Journal of obstetric and gyneco. of the British Empire, Manchester, tome XXIX, n° 3, 30 juin 1922).

Catali. — Rapport sur les nouvelles recherches dans l'éclampsie (Revista di obstetrica ginecolagia si puericultura, février 1923).

Cathala et *Le Rasle.* — L'incompatibilité fœto-maternelle est-elle une cause de l'éclampsie (Revue française de Gynéc. et d'Obstétr., 25 oct. 1925).

Delmer. — Contribution à l'étude de l'éclampsie vitulaire et ses rapports avec l'éclampsie puerpérale de la femme. Thèse de Paris, 1904.

Darrigade (R.). — Contribution à l'étude du pronostic de l'éclampsie puerpérale chez les femmes atteintes de néphrite chronique. Thèse Bordeaux, 1922-1923.

Desqueyroux et *Gautret.* — Eclampsie tardive du post-partum (Société d'Obstétrique et de Gynéc. de Bordeaux; analyse Gynéc. et Obst., n° 6, page 601, tome VIII, 1923).

Dotezac. — De l'éclampsie des femmes enceintes et en couches. Thèse de Paris, n° 94.

Demelin et *Devraigne.* — Manuel de l'accoucheur. Paris, 1923.

Depaul. — 16e, 17e, 18e, 19e, 20e leçons de clinique obstétricale recueillies par le Dr de Soyre, 1872-1876.

Fritz (*Maurice*). — Puerperal eclampsy after delivery (British Med. Londres, juin 1884).

De Fine Licht. — Traitement de l'éclampsie par l'insufflation d'air dans le sein.

Fletcher Shaw. — British Medical Journal, 1910.

Gauss. — Décapsulation du rein dans l'éclampsie (Analyse Sem. Médicale, 31 juillet 1907).

Guérin-Valmale et *Caudière.* — Réaction sanguine utéro-fœtale (Concours Médical, 14 février 1926).

Guérin-Valmale, Caudière-Toinon. — Analyse. Eclampsie puerpérale et réactions sanguines materno-fœtales (P. Médicale, 5 août 1925).

Gaujoux et *Coste.* — A propos de 2 cas de crises éclampsiformes tardives (Soc. d'Obstétrique et de Gynéco. Montpellier, 6 déc. 1922; analyse Gyn. et Obst., 1923).

Graca. — Rapport sur notre matériel éclamptique de quatre ans (Gazette Médicale de Bratislava (Tchéco-Slovaquie), vol. IV, n° 1, octobre 1924).

Gauchon. — Du pronostic chez les éclamptiques. Thèse de Paris, 1912-1913, n° 193.

Isaac et *Berneti.* — Le curettage dans l'éclampsie tardive (Semana Medica, 25 janvier 1925).

Johnston (R. W.). — Post-partum éclampsy (The journal of obstetric and gynecology, janvier 1910).

Lantuéjoul. — Leçon inédite à la clinique Tarnier, 1925.

Lubbert. — Deux observations d'éclampsie post-partum traitée par la décapsulation du rein (Analyse Presse Médicale, 1921 ; Munchener Medizinische. Wochenschrift, 3 nov. 1920).

Lieppmann. — Traitement de l'éclampsie après l'accouchement (Sem. Méd., 20 juin 1906; analyse).

Lichtenstein. — Décapsulation du rein comme traitement de l'éclampsie (Zeut fur Gyn., n° 2, p. 24, 1910).

Licht. — De l'éclampsie pendant, après et avant l'accouchement. Thèse de Paris, 1862, n° 188.

Lœhlein. — Eklampsie in spætwochenbett (Zeitsch f. Creb. un gyné., 1882, t. VIII ; Centralblatt f. Gyn., 1882, p. 667).

Metzger. — Leçon inédite. Éclampsie Cours d'obst. à la Fac. de Paris, semestre hiver 1925-1926.

Mac Quarrie. — Iso agglutination in newborn infants and their mothers; A possible relationship between inter agglutination and the toxemias of pregnancy (Bulletin of the John Hopkins Hospital, vol. XXXIV, n° 384, février 1923.

Michel. — Est-il utile de provoquer l'accouchement chez une femme ayant des accès d'éclampsie, n° 491. Thèse de Paris, 1896-1897.

Mauriceau. — Observation sur la grossesse et l'accouchement des femmes. Paris, 1694.

Pelissier (*L.*). — Etude comparative des lésions du foie et du rein au cours de l'éclampsie puerpérale et des lésions expérimentales provoquées chez le lapin; Essai sur la pathogénie de l'éclampsie. Thèse de Montpellier, 1924.

Pilat. — Hydramnios, attaques après la délivrance (Journal des Sages-femmes. Paris, fév. 1885).

— Eclampsie après l'accouchement, infection puerpérale (J. des S.-Fem., nov. 1885).

— Eclampsie après l'accouch. (J. des S.-Fem., sept. 1883).

Remacke. — Eclampsie sans convulsions (Analyse Sem. Méd., page 453, 18 sept. 1907).

Robin. — Etude de quelques rares éclampsies, nº 13. Thèse de Paris, 1884.

Ribernont, Dessaignes, Lepage. — Traité d'obstétrique, 9e édition, 1923.

Sellheim. — Die mammäre théorie über Entstchung des Eklampsiegiftes (Oberheim ges. für. Geb und gynäk, 23 octobre 1912).

Schilling et *Rath Grobel.* — Rein gravidique et issue fatale. Neuf semaines après l'accouchement (Analyse Deutsch. Med. Wochenschrift, nº 17, août 1924; Gynéco et obst., p. 289, 1925).

Travlos. — Etude sur l'incompatibilité sanguine entre la mère et le fœtus et ses rapports avec la toxémie gravidique. Thèse Paris, 1924.

Tarnier et *Tissier.* — De l'étiologie des accidents immédiats, provoqués par les injections intra-utérines employées en obstétrique (Annales de la Société obstétricale de France, 1892).

Tarnier et *Budin.* — De l'éclampsie. Traité de l'art des accouchements, 9e section, t. III, 1898.

Tofte Axel. — Ed. tilfoede of eklampsie (Med. uroëmie Ugeskrift for Loëger, nº 301, 25 nov. 1919).

Theilhaber. — Ein fall von Eclampsie (Spætwochen bett Int. Bl. Munchen, t. XXXI, juin 1884).

Vermelin. — Extrait d'hypophyse et éclampsie (Société d'obstétrique et de gynécologie de Nancy, 22 juillet 1922; Analyse. Gynéco et obst., 1923, t. VIII, nº 6).

Velpeau. — Des convulsions chez les femmes pendant la grossesse, le travail, et après l'accouchement. Paris, 1834.

Zacherl. — Ein Beitrag zur klinik und Therapie der Eklampsie (Arch. für Gynéco, 26 nov. 1921 et Analyse dans Gynéco et obstétrique, 1923, t. VIII, nº 6).

7104 - Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris - 4-1926